

AIVOJEN MIELIHYVÄMEKANISMIT JA ALTTIUS ALKOHOLISMIIN JA MUUHUN KOHTUUTTOMUUTEEN

PETRI PÄIVÄRINTA

SAIRAAT AIVOT TUOTTAVAT SAIRASTA KÄYTTÄYTYMISTÄ

Kysymykseen ”miksi Jeppe juo” on etsitty vastausta kauan. Milloin on syyksi esitetty perintötekijöitä, milloin lapsuuden traumaattisista kokemuksista johtuvaa huonoa itsetuntoa, milloin epätydyttäviä elinolosuhteita jne. Epäilemättä näillä kaikilla ja monilla muillakin tekijöillä on oma osuutensa Jepen juomisessa. Mutta voitaisiinko Jepen juominen selittää käyttäen lähtökohtana aivojen toimintaa, sillä ovathan aivot toimeenpanijana kaikessa käyttäytymisessä. Ilman aivoja ei ole käyttäytymistä, ei ainakaan ihmisellä, ja sairaiden aivojen voidaan olettaa tuottavan sairasta käyttäytymistä. Voisikin ajatella, että Jepen sairaalloinen mieltymys viinaan juontui jostakin häiriöstä hänen aivojensa toiminnassa.

Vertailevana esimerkkinä voisi mainita, että skitsofreenikkojen aivotoiminta on osin selvästi erilaista kuin terveiden, mistä ilmeisesti johtuu, että heillä on harhaisia luuloja, kuvitelmia ja aistimuksia sekä outoja tai patologisia käyttäytymispiirteitä (Buchsbaum 1987). Samaten depressiopotilaiden aivotoiminta on poikkeavaa, ja korjaamalla näitä häiriöitä esim. lääkkeen, valohoidon tai sähköshokkihoidon avulla ihminen voidaan usein nostaa masennuksen kuilusta. On luultavaa, että mitä enemmän käyttäytymishäiriöitä tutkitaan, yhä useammin tullaan havaitsemaan, että aivojen jonkin osan toiminta jollakin toimintatasolla on normaalia poikkeavaa.

Tuntuu loogiselta ajatella, että myös Jepen kohdalla hänen aivoistaan löytyy jotakin epänormaalia. Eihän viinaan rakastumista ja jatkuvaa viinan kanssa yhdessäoloa voi kovin normaalina pitää, vaan ennemminkin se nimenomaan on käyttäytymishäiriö. Jeppe siis joisi, koska jokin hänen aivoissaan ei ole kohdallaan. Se, mistä Jepen aivotoiminnan häiriöt johtuisivat, onkin sitten jo toinen juttu. Mutta ei pitäisi olla estettä sille, miksi aivotoiminnan häiriöt eivät voisi johtua perintötekijöistä, lapsuuden traumaattisista kokemuksista tai nykyisestä elämäntilanteesta. Mahdollisuuksia on monia.

Oivallus, että liiallinen alkoholin juominen voi johtua häiriintyneestä aivojen toiminnasta, avaa uusia näköaloja. Ainakin teoriassa Jepen aivotoiminta ja siten myös kohtuuton juominen voidaan saada kuriin lääkkeiden tai muunlaisten hoitojen avulla, oli perimmäinen syy tunnettu tai tuntematon.

ALASTOMAN APINAN VIETIT

Eläintieteilijänä olen tottunut tarkastelemaan ihmisen käyttäytymistä ikään kuin tyvestä puuhun, pitäen eläinten käyttäytymistä mallina ihmisen käyttäytymiselle. Ihminen eroaa eläimistä monessa suhteessa, mutta toisaalta ihmisen ja eläinkunnan muiden edustajien samankaltaisuus on hämmästyttävä. Etenkin ihmisapinoihin verrattuna ihminen on hyvinkin ”eläimellinen”. DNA:mme ovat lähes identtiset, ja lukuisat käyttäytymismuodot ja

ajattelumallitkin näyttävät hyvin samanlaisilta. Monessa mielessä ihminen on Desmond Morrisin sanontaa käyttäen ”alaston apina”.

Kun ihmisen käyttäytymistä verrataan eläinten käyttäytymiseen, nousee ”miksi Jeppe juo” -kysymyksen rinnalle kysymys Jepen käyttäytymisen motiiveista yleensä. Miksi Jeppe syö? Miksi Jeppe rakastelee, miksi Jeppe lyö? Miksi Jeppe yleensäkin tekee erilaisia asioita? Motiivit erilaisiin tekemisiimme näyttävät olevan pitkälle samat kuin monilla muillakin eläimillä, ja voidaan väittää, että niin eläimillä kuin ihmiselläkin *viettikäyttäytyminen* on oleellinen osa koko käyttäytymisen kirjoa. Meillä on sukupuolivietti, mutta myös syöminen, juominen, aggressiivinen käyttäytyminen ja itse asiassa lukuisat muutkin käyttäytymismuodot ovat osa viettijärjestelmäämme.

Vaikka ihminen on huomattavan älykäs, ei tarvitse kovin kauas ympärilleen vilkuilla huomatakseen, että vietit monesti ”ajavat järjen ohii” ja näyttävät suunnan käyttäytymisellemme. Esimerkiksi sukupuolivietti näyttäisi joskus hyvinkin järkevästi ohjaavan toimintojamme. Viettitarpeet nousevat hyvin syvältä, ja niiden perustarkoituksesta – elämän säilyttämisestä – johtuu, että vietit ovat voimaltaan hyvin väkeviä. Jotkut välttävät vieteistä puhumista ja viittaavat esim. käyttäytymismotiiveihin, mutta mielestäni vietti on verrattoman hyvä ilmaus joillekin perusluonteisille käyttäytymistarpeille ja on kaikille tuttu käsite, vaikka sen tarkka määrittelemisen onkin vaikeaa.

Viettejä pidetään synnynnäisinä, ja niihin liittyy aina jonkinlainen voimakas halu, tarve tai ikään kuin vetovoima, joka johtaa jonkin käyttäytymistapahtuman toteutumiseen, ja viettitarpeiden suorittaminen tuo mielihyvää; puhutaan viettien tai tarpeiden tyydyttämisestä. Esimerkiksi syömiseen vetävä voima on nälkä, ja sen lisäksi, että syöminen on nautinnollista, syömisestä seuraa kylläinen, tyydytetty olo. Vietit liittyvät aina sellaisiin käyttäytymisen muotoihin, jotka ovat elintärkeitä joko yksilön tai koko lajin säilymisen kannal-

ta. Ne ovat siis eräänlaisia elämää turvaavia mekanismeja. On loogista, että elintärkeiden käyttäytymismuotojen suorittaminen on nautinnollista. Ajatelkaamme vaikkapa sukupuoliviettiämme. Jos seksi olisi niin epämiellyttävää kuin meistä jokainen varmasti lapsena on joskus kuvitellut, meitä tuskin olisi.

HUMALTUMISEN VIETTI?

Amerikkalainen Ronald K. Siegel (1989) puolustaa kirjassaan *Intoxication: Life in pursuit of artificial paradise* teoriaansa, jonka mukaan humaltuminen, tajunnan muuttuminen, olisi yksi viettimme, ”neljäs vietti”, mm. syömiseen, juomiseen ja seksuaalisen käyttäytymisen ohella. Jos humaltumisen vietti on todellinen, niin silloin olisi täysin luonnollista ja itse asiassa jopa välttämätöntä ainakin joskus muuttaa tajuntaansa esim. juuri alkoholin tai muiden huumeiden avulla. Neljännen vietin teoria pohjautuu havaintoihin villieläinten käyttäytymisestä luonnossa. Kun Siegel kumppaneineen tarkkaili eläimiä, seuraten niiden tekemisiä pikkutarkasti pitempiä ajanjaksoja, hän huomasi niiden aika ajoin etsivän huumekasveja syödäkseen, vaikka parempaakin ravintoa olisi ollut saatavilla. Näytti ilmeiseltä, että eläimet pyrkivät silloin tällöin humaltumaan.

NAUTINNON LÄHTEILLÄ

Elämälle välttämätön käyttäytyminen on tarkoitukseksi suurta mielihyvää tuottavaa. Koska elämä maapallolla on nykytietämyksen valossa miljoonia, jopa tuhansia miljoonia vuosia vanhaa, on ymmärrettävää, että myös vietit ja niihin liittyvä mielihyvä ovat ikivanhaa perua. Tutkimusten valossa viettejä ja mielihyvää näyttävät ohjaavan aivojemme syvimmissä osissa sijaitsevat alkukantaiset, kehityshistoriallisesti varhaiset hermostorakenteet. Näitä mm. syömistä, juomista, seksuaalista ja aggressiivista käyttäytymistä ohjaavat

aivoalueet ovat rakenteeltaan ja toiminnaltaan hämmästyttävän samanlaisia niin ihmisessä kuin monissa eläimissä. Tämä selittyy siitä, että ihmisaivoissa on sisimpänä kuta-kuinkin samat rakenteet kuin alemmissakin eläimissä, mutta näiden alkukantaisten sisärakenteiden päällä on ihmisellä vielä muita, kehityshistoriallisesti nuoria, korkeamman aivotoiminnan rakenteita.

Tutkimuksissa on havaittu, että niin luonnollisten viettien tyydyttäminen kuin riippuvuutta aiheuttavat huumeetkin aktivoivat tiettyjä hermosoluryhmittymiä näissä alkukantaisissa aivorakenteissa (Wise 1987). On ajateltu, että juuri nämä hermosoluryhmittymät olisivat niitä aivonosia, jotka välittäisivät mielihyvän tuntemuksia. Oletetut mielihyvä-rakenteet ovat ryhmittyneet aivojen keskikohtaan, mesolimbis-hypotalaamiselle alueelle. Tämän alueen ympärillä on tunteiden tyyssijana pidetty limbinen alue ja sen päällä loogiseen ja abstraktiin ajatteluun sekä aistihavaintojen analysointiin kykenevä poimuinen, harmaa aivokuori.

Mielihyvä-rakenteet ovat yhteydessä toisiinsa ja monimutkaisten kytkentöjen välityksellä kaikkialle aivoihin. Vietti- ja mielihyvä-rakenteiden silta muualle kehoon on aivolisäke, jonka sanotaan hypotalamuksen kanssa muodostavan *akseleita* sukurauhasiin, kilpirauhaseseen ja lisämunuaiskuoreen. On mahdollista, että akselit osallistuvat osaltaan mielihyvän muodostukseen. Akselien toiminta tiedetään häiriintyneeksi monien kohtuuttomien käyttäytymismuotojen kohdalla niin ihmisellä kuin eläimilläkin.

Ei ole varmaa, onko eri vieteillä omat mielihyväkeskuksensa, mutta on mahdollista, että esim. syömisen ja seksuaalisen käyttäytymisen tuoma mielihyvä välittyy ainakin osittain eri mielihyvä-rakenteissa. Samoin on mahdollista, että eri huumeet vaikuttavat mielihyvä-rakenteisiin siten, että jokin huume vaikuttaisi esim. aktivoimalla voimakkaimmin vaikkapa seksuaalisen mielihyvän alueita, kun taas jonkin toisen huumeen vaikutus painottuisi toisella tavalla.

Alkoholi ja muut riippuvuutta aiheuttavat eli addiktiiviset huumeet näyttävät siis aktivoivan aivojen mielihyvää välittäviä rakenteita siinä missä luonnollisten viettitarpeiden tyydyttäminenkin. On mahdollista, että humaltuminen ei kuitenkaan olisi vietti, ei ainakaan samassa mielessä kuin esim. sukupuolivietti. Ehkä huumeet vain matkivat niitä sähkökemiallisia mielihyvätapahtumia aivoissa, joita esim. juuri syöminen tai seksi saavat aikaan. Kenties huumavat aineet harhauttavat meitä, ja aivomme luulevat mielihyväalueiden aktivoituessa, että olemme tekemässä jotakin tärkeämpääkin toimitusta. Näin huumeet ikään kuin vetäisivät meitä nenästä käyttämällä ”samoja teitä”, jotka on varattu luonnollisten viettien tyydyttämisestä tarkoitetun nautinnon kokemiseen. Pyrkimys humaltumiseen voisikin siis olla eräänlainen vale- tai harhavietti.

Jos humaltuminen olisi biologinen vietti, niin silloin sillä pitäisi olla jokin perusluonteinen tarkoitus elämän säilyttämisen ja jatkumisen kannalta. Onko sillä sellaista tarkoitusta? Tajunnantilan muuttamiselle voi löytää useitakin tarkoituksia, mutta syvemmin tarkasteltuina ne eivät kuitenkaan vaikuttaisi olevan elämälle välttämättömiä, eivät ainakaan siinä määrin kuin juuri syöminen tai seksuaalinen käyttäytyminen ilman muuta ovat. Koska addiktiivisilla huumeilla on samankaltainen kyky aktivoida mielihyvä-rakenteita kuin luonnollisten viettien tyydyttämiselläkin, voidaan sanoa, että olemme joka tapauksessa alkoholi- ja huumeongelmissa tekemisissä ikivanhojen viettiemme kanssa.

HALLUSINOGEENISTEN HUUMEIDEN MYSTEERI

Muuntuneiden tajunnantilojen mahdollisesta tarkoituksesta ja merkityksestä puhuttaessa lienee paikallaan mainita hallusinogeeniset huumeet. Aistivääristymiä ja -harhoja tuottavilla aineilla on ilmeisesti ollut oleellinen si-

ja alkuperäiskansojen uskonnoissa. Niiden käyttöä tavataan lukuisten heimojen uskonnollisissa rituaaleissa vielä tänäkin päivänä (Schultes & Hofmann 1979). Hippiliikkeen suosiman psykedeelisten huumeiden käytön myötä alkoivat myös levitä erilaiset vihreät aatteet ja pehmeät arvot sekä vaihtoehtoiset elämäntavat, jotka nykyään tuntuvat miltei selviöiltä. Ja kuin hippiliikkeen jatkona myös ristiriitaisia tunteita herättävä New Age -aate näyttää ammentavan alkuvoimaansa erilaisista hallusinogeenihin luettavista huumeista.

Alkoholi on tajunnan muuttajana varsin kesy, jos sitä verrataan hallusinogeeneihin. Alkoholillakin on myös aistiharhoja aiheuttavia ominaisuuksia, joskin nämä tulevat esille vasta pitkäaikaisen, jatkuvan käytön seurauksena. Tila tunnetaan juoppohulluutena, pikku-ukkojen näkemisenä, ja on kokijalleen yleensä hyvin pelottava. Silti alkoholillakin on saattanut olla käyttöä myös uskonnollis-rituaalisena hallusinogeenina.

Hallusinogeenisilla huumeilla lienee siis merkittäväkin osuus ihmisen historiassa ainakin uskonnollis-filosofisessa mielessä, mutta jos ne liitetään humaltumisviettiin ja mielihyvään, näyttäisi vastaan tulevan umpikuja. Hallusinogeeniset huumeet eivät nimittäin näytä aktivoivan aivojen mielihyväkenteitä, mikä tuntuukin ymmärrettävältä, koska niitä ei pidetä addiktiivisinä huumeina. Poikkeuksena ovat ”epäpuhtaat hallusinogeenit”, kuten MDMA (ekstaasi, metyleenidioksimetamfetamiini) ja PCP (enkelitomu, fensyklidiini, ns. dissosiatiivinen anesteetti), jotka aktivoivat mesolimbis-hypotalaamisia mielihyväkenteitä. Puhtaat hallusinogeenit (jotka itse asiassa eivät ole hallusinogeenia vaan ”illusiogeenia”), kuten LSD, psilosiibiini ja DMT, ovat tämänhetkisen tietämyksen valossa etupäässä serotoniini-välittäjäainetta matkivia aineita, ns. 5-HT₂-antagonisteja (Jacobs 1987). Sekä MDMA:lla että PCP:llä on dopamiini-välittäjäaineeseen kohdistuvia vaikutuksia, ja nimenomaan dopamiinin ajatellaan olevan mielihyvän välittämisessä avainasemassa. Voi olla, että hallusinogeeniset huu-

meet vaikuttaisivat joihinkin ”korkeampiin” mielihyväkenteisiin.

MIELIHYVÄRAKENTEIDEN YLIHERKKYYS –
ALKOHOLISMIN JA KOHTUUTTOMAN
VIETTİKÄYTTÄYTUMISEN BIOLOGINEN YDIN?

Jotkut ihmiset näyttäisivät käyttävän alkoholia lääkkeen tavoin etsien sen vaikutuksista apua jännitykseen, pelkoihin, estoihin, häpeäntunteeseen, väsymykseen tai unettomuuteen. Myös tällä tavoin käytettynä alkoholin vaikutuksiin liittyy epäsuoraa mielihyvää, mutta vaikuttaisi siltä, että alkoholin suora vaikutus aivojen mielihyväkenteisiin voisi sittenkin olla tärkein alkoholin käyttöä selittävä yksittäinen syy. Amerikkalaisten nuorten keskuudessa tehdyn kyselyn mukaan suurin osa nuorista ei käyttänyt alkoholia tai muita huumeita paetakseen pelkojaan, huonoja elinolosuhteita tai muun vastaavan vuoksi, vaan aineita käytettiin yksinkertaisesti siksi, että sitä pidettiin hauskana, niistä tuli hyvä olo.

Alkoholin vaikutukset koetaan siis miellyttäväksi ehkä useimmiten juuri sen vuoksi, koska alkoholi näyttäisi suoraan aktivoivan aivojen mielihyväkenteitä. Yksi selitys siihen, miksi jotkut menevät juomisessaan kohtuuttomuuksiin, saattaisi olla se, että heidän mielihyväkenteidensä toiminta jostain syystä poikkeaa normaalista. Mielihyvämekanismien *yliherkkyyden* voisi kuvitella johtavan liioiteltuun mielihyvän kokemiseen niin huumaaavista aineista kuin myös erilaisista mielihyvää tuottavista viettikäyttäytymisen muodoista, oli kyse sitten syömisestä, seksistä, aggressiivisesta käyttäytymisestä tai vaikkapa vain liikunnasta.

Alkoholismia, huumeiden väärinkäyttöä, syömishäiriöitä, liiallista aggressiivisuutta sekä myös joitakin muita kohtuuttoman (vietti)käyttäytymisen muotoja näyttäisi yhdistävän jonkinlainen punainen lanka. Syömishäiriöissä, anoreksiassa ja bulimiassa, mutta etenkin bulimiassa ruoan väärinkäyttö

on usein vain yksi monista riippuvuuksista, jotka voivat olla esim. alkoholin, huumeiden ja lääkkeiden väärinkäyttö, pakonomainen liikunta tai riippuvuus epäterveistä sosiaalisista kontakteista (Cooper 1989). Niin syö-mishäiriöihin, alkoholismiin kuin huumeiden väärinkäyttöönkin voi liittyä aggressiivisuutta, joko muita kohtaan tai omaa itseä kohtaan, itsemurhataipumuksena. Erilaisiin kohtuuttomiin käyttäytymismuotoihin taipuwait henkilöt ovat monesti impulsiivisia ja huippukokemuksia etsiviä persoonallisuksia, joiden luonnetta saattavat usein hyvinkin kuvata ns. sosiopaattisen eli antisosiaalisen luonnehäiriön kriteerit.

Kohtuuttoman käyttäytymisen muotoja on lukuisia, ja näyttäisi siltä, että ne hyvin usein kulkisivat toinen toisensa kanssa käsi kädessä, enemmän tai vähemmän. Olisiko mahdollista, että kohtuuttomia käyttäytymismuotoja yhdistävä punainen lanka olisi aivojen mielihyvärakenteiden yliherkkyys? Jos näin on, niin kenties herkistyneiden mielihyvärakenteiden välittämät liioitellun mielihyvän tunteukset olisivat omiaan heikentämään itsekontrollia ja näin johtaisivat taipumukseen tulla riippuvaiseksi mielihyvää tuottavista asioista.

On ilmeistä, että niin kuin monessa muusakin suhteessa ihmiset eroavat toisista, niin myös mielihyvämekanismien herkkyys on yksilöllistä. Tuntuu loogiselta ajatella, että mielihyvämekanismien herkyyteen, aivan kuten useisiin muihinkin ominaisuuksiimme, voisivat vaikuttaa niin perintötekijämme kuin ympäristötekijätkin.

KYKY KOKEA MIELIHYVÄÄ EI TURRU

Voi olla, että sekä ihmisen että eläinten miltei kaiken käyttäytymisen motiivina on pyrkimys kokea mielihyvää. Näin Jepen juominenkin, vaikka se aiheuttaakin läheisille mielipahaa, olisi sinänsä luonnollinen pyrkimys kokea nautintoa. On mielenkiintoista, ettei mielihyvän kokemiselle ilmeisesti kehity sietokykyä,

toleranssia. Sekä eläinkokeet että kyselyt huumeiden käyttäjien keskuudessa puhuvat sen puolesta, että toistuva altistuminen kemiallisille mielihyvän aiheuttajille päivästoin aiheuttaa käänteisen toleranssin eli että mielihyvä tulee ajan mittaan aina vaan paremmaksi. Näin huumeiden mielihyvävaikutuksille herkistytään samalla, kun epämiellyttävät sivuvaikutukset (alkoholilla erilaiset lamaavat vaikutukset) heikkenevät (Segal & Kuczenski 1987).

KOKEITA ROTILLA JA HIIRILLÄ

Tämän kirjoituksen pohjana olleen väitöskirjatyön tarkoituksena oli eläinmallien avulla selvittää aivojen mielihyvämekanismien merkitystä alttiudessa alkoholismiin, perinnölliseen ja ympäristön aiheuttamaan, sekä tutkia tähän todennäköisesti liittyviä asioita, syö-misen säätelyä ja aggressiivista käyttäytymistä (Päivärinta 1993).

Väitöskirjan kokeet pohjautuivat pitkälti suomalaisesta unipatjasta kehitetyn tietokoneistetun laitteiston käyttöön; sillä mitattiin alkoholin aikaansaamaa oletettua mielihyvää rotissa ja hiirissä sekä hiirien aggressiivista käyttäytymistä. Mielihyvän mittaaminen perustui amerikkalaisen Roy R. Wisen vuonna 1987 esittämään teoriaan, jonka mukaan mielihyvä (palkinto; reward, reinforcement) kuvastuu eläimissä niiden liikkumisen vilkastumisena, ns. psykomotorisena stimulaationa (Wise & Bozarth 1987). Tämä selittynee siitä, että mielihyvää ja liikkumista välittävät aivoissa osin samasyntyiset hermorakenteet. Tämä puolestaan on ymmärrettävää, koska mielihyvää tuottava kohde, oli se sitten syötävää, sukupuolikumppani tai jotakin muuta, on aina jotenkin saatava lähietäisyydelle. Liikkumalla itse sen luo tämä toteutuu. Ilmeisesti tämän vuoksi mielihyvämekanismien aktivoitumiseen näyttää aina liittyvän myös vilkastunut liikkuminen. Voidaankin sanoa, että tavallaan liikunta vie mielihyvän lähteille. Lähestyminen ja eteenpäin liikkuminen ovat

kaikkein alkukantaisimpia käyttäytymismuotoja, refleksinomainen vaste mielihyvää tuottavaan ärsykkeeseen, ja se tavataan jo yksisoluisella alkueläimellä ameeballa.

Unipatjalaitteistolla mitattiin eläinten liikumisvilkkauden kohoamista pienehköjen alkoholiannosten vaikutuksen seurauksena. Kun Alkon synnynnäisesti ”juopot” rotat eli AA-rotat joivat (aikaa juomiseen oli 10 minuuttia) 10-prosentista alkoholia, niiden liikkuminen vilkastui juomisen jälkeen huomattavasti. Verrokkeina olleilla kahdella muulla rottaryhmällä, jotka joivat alkoholin sijasta sakariinilla makeutettua vettä (josta ne myös kovasti pitävät) tai pelkkää vesijohtovettä, tällaista liikeaktiivisuuden kohoamista ei havaittu.

”Juopot” rotat ovat alkuperältään tavallisia rottia, joista on tuleviksi rotta-isiksi valikoitu aina kaikkein juopoimmat yksilöt sukupolvesta toiseen. Tuloksena on rottapopulaatio, jossa miltei kaikki yksilöt oppivat nopeasti valitsemaan mielujuomakseen 10-prosenttisen spriiliuoksen, jos niiden annetaan valita sen ja pelkän veden välillä. Juopporottien rinnalla on samalla periaatteella valikoitu myös ”raitis” rottalinja. Rotat (tai muutkaan eläimet) eivät ole alkoholimieltymyksessään sen ihmeellisempiä kuin ihmisetkään; jotkut rotat pitävät alkoholista paljonkin, jotkut eivät olleenkaan.

Synnynnäisesti alkoholista pitävien rottien liikeaktiivisuus siis lisääntyi niiden juotua alkoholia (keskimäärin 0,9 g/kg eli 70-kiloiseen ihmiseen muunnettuna 63 g eli reilut 4 ravintola-annosta). Samoin kävi, kun alkoholia annettiin häkeissään yksin asuneille hiirille, mutta ryhmässä eläneiden hiirien liikumisvilkkauteen alkoholilla ei ollut juuri mitään vaikutusta. Jo vuosia on tiedetty, että eläinten sosiaalinen eristäminen eli yksin asuttaminen aiheuttaa ns. isolaatioyndrooman, eristys-oireyhtymän (Valzelli 1973). Tällaiset eläimet ovat aggressiivisia, syövät ja parittelevat hyvin halukkaasti sekä myös pitävät monista huumeista alkoholi mukaan lukien.

Juopporottien ja eristettyjen hiirien pohjalta väitöskirjassa esitetään lukuisiin muiden tutkijoiden rinnastettavissa oleviin havaintoihin nojautuen, että aivojen mielihyvämekanismit voisivat olla herkistyneet alkoholin mielihyvävaikutuksille joko synnynnäisesti tai ympäristötekijöiden vaikutuksesta. Alkoholismi tai muuhun kohtuuttomaan käyttäytymiseen altistavat perintötekijät ovat geenitasolla vielä pitkälti hämärän peitossa, mutta ympäristötekijöitä, jotka ilmeisesti vaikuttavat mielihyvärakenteiden herkkyyteen ja altistavat erilaisiin kohtuuttomuuksiin, tunnetaan jo monia. Tiedonjanoisimmat voivat lukea mm. niistä lisää väitöskirjastani, jota saa Alkon biolääketieteen osastolta (rajoitetusti) ja Akateemisesta kirjakaupasta.

Sekä juopporotat että sosiaalisesti eristetyt hiiret ovat perusolemukseltaan aggressiivisempia kuin ”normaalit” lajitoverinsa ja juovat alkoholin lisäksi mielellään myös muita huumeliuoksia, kuten kokaiinia ja oopiumijohdannaisia. Eläinten voimakas päihdemieltymys näyttäisi olevan siten yhteydessä kohonneeseen aggressiivisuuteen; ihmisistä on tehty samansuuntaisia havaintoja. Tämä onkin ymmärrettävää, koska aggressiivinen käyttäytyminen kuuluu primitiivisiin mielihyvää tuottaviin käyttäytymismuotoihin. Jos mielihyvärakenteet ovat herkistyneet laajalaisesti, voi myös aggressiivisuuden tason odottaa olevan kohonnut. Sen sijaan alkoholilla ei missään koejärjestelyssä havaittu olevan aggressiivisuutta lisäävää vaikutusta. Tämä ei kuitenkaan sulje pois sitä mahdollisuutta, ettei alkoholi joissakin yksilöissä joissakin tilanteissa voisi lisätä aggressiivisuutta.

On esitetty, että alkoholismi ja syömishäiriöt, etenkin bulimia, olisivat ”saman kolikon kaksi puolta”. Tätä käsitystä tukee osaltaan nyt tehty havainto, jonka mukaan juoppojen rottien syömistä säätelevät mekanismit aivojen hypothalamuksessa poikkeavat Alkon raittiiden rottien vastaavista säätelymekanismeista. Hypotalamuksen paraventrikulaarimakkassa, joka lienee tärkein syömistä

ohjaava rakenne, noradrenaliini-välittäjäaineen vaihtumisnopeus oli juopporotilla pienempi kuin raittiilla rotilla. Juopporotat myös söivät paaston jälkeen huomattavasti enemmän kuin raittiit toverinsa. Syömisen säätelyn mekanismit ovat läheisessä yhteydessä mielihyvämekanismeihin.

MIELIHYVÄSALPAAJILLA KOHTUULLISUUTEEN

Jeppe juo, ja se huomataan, koska Jepen paras ystävä on pullo. Joku muu saattaa olla muuten samassa tilanteessa kuin Jeppe, mutta hänen ystäviään ovat huumeet, naiset, miehet, syöminen, pakonomainen liikunta, kenties uhkapeli. On mahdollista, että aivojen mielihyvämekanismien herkiminen, peritty tai erilaisten ympäristötekijöiden aikaansaama, voi altistaa monenlaiselle kohtuuttomuudelle, ainakin erilaisille viettikäyttäytymisen muodoille ja kemiallisille mielihyvän aiheuttajille. Luultavasti mielihyvämekanismien yliherkkyyden pohjalla voisi olla sekä perinnöllistä että hankittua herkkyyttä. Perintötekijöillensä ihminen ei mitään mahda, mutta ilmeisesti mielihyvämekanismeihin hän voi vaikuttaa omalla elämällään hyvinkin voimakkaasti. Esimerkiksi toistuva stressi monissa eri muodoissaan on ilmeisesti omiaan herkistämään mielihyvärakenteita. Stressin lähteitä ovat esim. elämäntapojen epäsäännöllisyys, kemiallisten mielihyvän aiheuttajien nauttiminen (kahvista ja tupakasta lähtien), liiallinen liikunta, epätydyttävät tai ole-mattomat sosiaaliset suhteet.

Järvenpään sosiaalisairaalassa on tänä syksynä Pekka Heinälän johdolla käynnistynyt odotettu tutkimus, jossa alkoholisteille annetaan lääkkeeksi mm. oletettavasti mielihyvärakenteiden toimintaan vaikuttavaa ns. opiaattiantagonistia eli morfiinin ja sen sukuisien aineiden vastavaikuttajaa. Eliministön omat morfiinit eli endorfiinit osallistunevat mielihyvän muodostukseen, ja tällaiset opiaattisalpaajat estävät endorfiinien vaikutusta: alkoholin aiheuttamasta mielihyvästä ei enää

muodostu niin nautinnollista, että juomista haluaisi pakonomaisesti jatkaa. Eräillä opiaattisalpaajilla on maailmalla aikaisemmin saatu hyviä kokemuksia bulimian ja ylen-syönnin hoidossa, ja Alkon juopot AA-rotat on saatu niillä raitistumaan (Sinclair 1990). Alkoholisteilakkaan näitä aineita ei kokeilla aivan ensimmäistä kertaa; amerikkalaistutkimusten tulokset ovat olleet miltei sensaatiomaisen rohkaisevia, joskin seuranta-aika on vielä toistaiseksi ollut vaatimaton. Se, että opiaattiantagonistia kokeillaan nyt ihmisillä, on suoraa jatkoa Alkossa tehdyille rottakokeille.

Toivottavasti klinisiin tutkimuksiin saataisiin pian myös muita lääkkeitä, joiden uskotaan vaikuttavan mielihyvän muodostukseen. Mielihyvän välittämiseen osallistunee lukuisa joukko välittäjäaineita ja hormoneja, joista endogeeniset opioidit (endorfiini) on vain yksi ryhmä. Tällä hetkellä näyttäisi eläinkokeiden perusteella siltä, että ainakin tietyt serotonini-välittäjäaineen salpaajat, etenkin ns. 5-HT₃-antagonistit, voisivat estää monien huumeiden aikaansaaman mielihyvän tunteen, mikä vähentäisi mm. alkoholin kulutusta (Fadda & al. 1991). Joitakin 5-HT₃-antagonisteja on jo rekisteröity lääkkeiksi (sytostaattihoidon aiheuttaman pahoinvoinnin estämiseen syöpäpotilailla), mutta ne ovat tavattoman kalliita. Mutta monia muitakin teoreettisesti mielenkiintoisia lääkeaineita on jo olemassa, joskin useat niistä ovat vasta eläinkoe-tai vieläkin alemmalla kokeiluasteella. Jotkut kokeelliset lääkkeet näyttäisivät vaikuttavan hypotalamus-aivolisäke-akseleiden toimintaan (Rezvani & al. 1992).

On huomattava, että lääketehtaiden kehitteillä olevia ”alkoholismilääkkeitä” ei yleensä kehitetä nimenomaisesti alkoholismin tai siihen rinnastettavien kohtuuttomuuksien hoitoa ajatellen, vaan niitä kehitetään ensisijaisesti aivan muiden sairauksien hoitoon. Tästä johtuen ilman muiden instanssien kuin lääketehtaiden harjoittamaa uutteraa, soveltavaa perustutkimusta hyvät alkoholismilääkkeet saattavat jäädä vielä pitkäksi aikaa vain

haaveeksi. On luultavaa, että tulevaisuus tuo tullessaan lukuisia mielihyvämekanismeihin vaikuttavia lääkeaineita, joilla niin alkoholismia kuin muitakin liiallisen viettikäyttäytymisen muotoja voitaisiin hoitaa.

VALOHOITOA JUOPOILLE?

Muutakin hoitoa kuin lääkehoitoa kannattaisi kokeilla. Esimerkiksi valohoidosta voisi olla apua joidenkin kohtuuttomuuksien hoidossa. Valohoidon ajatellaan perustuvan häiriintyneen vuorokausirytmin korjaamiseen, ja sitä on käytetty ainakin vuodenaikojen vaihtelusta riippuvaisen masennuksen ja bulimian hoidossa (Lam 1990). Vuorokausirytmeillä on ilmeisesti paljon suurempi merkitys ihmisen hyvinvoinnissa kuin aikaisemmin on osattu kuvitella. Niin hermosoluilla kuin suuremmillakin elinkokonaisuuksilla on oma rytminsä, jonka häiriintymisellä on uskomattoman paljon seurauksia. Vuorokausirytmejä säätelevät samat alkukantaiset aivorakenteet, jotka ohjaavat viettejä ja mielihyvää. Ei ole ihme, että niin alkoholismissa ja väkivaltaisuudessa kuin anoreksiassa ja bulimiassakin on havaittu oireiden voimakkuuden aaltomaista vaihtelua vuodenaikojen mukaan. Ken tietää, jospa valohoidosta olisi apua joidenkin alkoholistien kohdalla.

Muun ei-lääkehoidon osalta vain mielikuvitus asettaa rajoitukset. Ainakin eläinkokeiden perusteella alkoholi- ja huumemielitymykseen voidaan lääkkeiden lisäksi vaikuttaa myös nautintoaineilla, ruokavaliolla, sosiaalisilla suhteilla, stressin määrällä, erilaisilla deprivatio- tai paastomenetelmillä – itse asiassa lukuisin eri keinoin. Varmaankaan mikään yksittäinen tekijä ei yksin riitä tekemään Jepestä alkoholistia, mutta jos esim. perinnölliseen alttiuteen lisätään tarpeellinen määrä erilaisia herkistäviä ympäristötekijöitä, keitto voi olla valmis. Kohtuuttomuuksien hoitoa ajatellen kannattaa siis ottaa huomioon koko joukko erilaisia altistavia tekijöitä.

Biolääketieteellistä alkoholitutkimusta on ryhdytty entisestään supistamaan tilanteessa, jossa todelliset läpimurrot jo hämöttävät. Suomalainen alkoholitutkimus on maailman huipputasoa, mutta tutkijoita on *aivan* liian vähän, jotta konkreettisia tuloksia näkyisi hyödynnettävässä mitassa. Vertaisin tilannetta kahvipannun lämmittämiseen tulitikuilla.

Alkoholismi ja tässä kirjoituksessa mainitut muut kohtuuttoman käyttäytymisen muodot ovat Suomessakin niin haitallisia, että tarvitaan rohkeutta voimakkaasti lisätä panostusta biolääketieteelliseen alkoholitutkimukseen nyt, kun sovellettavia tuloksia, made in Finland, on jo näkyvissä ja lisää olisi odotettavissa. Alkon biolääketieteen osastolla, joka kantaa päävastuun sellaisesta alkoholitutkimuksesta, joka on tämän kirjoituksen pohjana, työskentelee vakituisella vakanssilla joukko tutkijoita, joiden lukumäärä on laskettavissa yhden käden sormilla. Taitavinkaan näin pieni vakituinen tutkijaryhmä ei voi olla riittävän tehokas, kun ollaan tekemisissä ”suurten asioiden” kanssa. Tämän resurssin kymmenkertaistaminen ei olisi Suomen budjetissa kuin pisara meressä, mutta sillä voisi olla hyvin myönteiset, kauaskantoiset seuraukset. On aika ironista, että alkoholi-nimistä huumausainetta kehitellään, valmistetaan ja myydään Suomessakin tuhansien ihmisten voimalla miljoonien tarpeisiin. On muotia puhua alkoholin myönteisistä vaikutuksista, mutta voimmeko tehdä sen puhtaalla omalla tunnolla, ennen kuin opimme voittamaan tämän huumeen pimeän puolen?

Säästämällä biologisessa alkoholitutkimuksessa nyt turmelemme sitä polkua, jota olemme lapsillemme rakentaneet. Seuraukset koskettavat jossakin vaiheessa meitä kaikkia surullisella tavalla. Suomalaiset ovat varsin pitkälle ääripään kulkijoita. Itse olen vain yksi esimerkki niistä nuorista tohtoreista, jotka on koulutettu biologisiksi alkoholitutkijoiksi mutta joille ei koulutuksen jälkeen ole tarjolla

tutkijanpaikkaa työn jatkamiseksi.

Olemme tottuneet pitämään alkoholisteja vain ihmeen kaupalla parantuvina. Niin alkoholismi kuin muutkin kohtuuttoman käyttäytymisen muodot ovat oireita sairaudesta, jon-

ka parantaminen ei ole enää pelkkä unelma. Mutta vain jos sen tutkimiseen uskalletaan juuri nyt voimakkaasti panostaa. Hävittävää ei ole.

KIRJALLISUUS

Buchsbaum, M. S.: Positron emission tomography in schizophrenia. P. 783–792. In: Meltzer, H. Y. (ed.): Psychopharmacology: The third generation of progress. New York: Raven Press, 1987

Cooper, S. T.: Chemical dependency and eating disorders: Are they really so different. *Journal of Counseling and Development* 68 (1989), 102–105

Fadda, F. & Garau, B. & Marchei, F. & Colombo, G. & Gessa, G. L.: MDL 72222, a selective 5-HT₃ receptor antagonist, suppresses voluntary ethanol consumption in alcohol-preferring rats. *Alcohol & Alcoholism* 26 (1991), 107–110

Jacobs, B.: How hallucinogenic drugs work. *American Scientist* 75 (1987), 386–392

Lam, R. W.: Light therapy for seasonal bulimia (Letter). *American Journal of Psychiatry* 147 (1990), 1579–1580

Päivärinta, P.: Predisposition to high ethanol drinking. Role of ethanol reward, and relationship to central control of eating and aggressiveness in rodents. (Dissertation.) Helsinki: Alko, 1993

Rezvani, A. H. & Garbutt, J. C. & Shimoda, K. &

Garges, P. L. & Janowsky, D. S. & Mason, G. A.: Attenuation of alcohol preference in alcohol-preferring rats by a novel TRH analogue, TA-0910. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research* 16 (1992), 326–330

Schultes, R. E. & Hofmann, A.: *Plants of the Gods*. New York: McGraw Hill, 1979

Segal, D. S. & Kuczenski, R.: Behavioral and neurochemical characteristics of stimulant-induced augmentation. *Psychopharmacology Bulletin* 23 (1987), 417–424

Siegel, R.: *Intoxication: Life in pursuit of artificial paradise*. New York: Dutton, 1989

Sinclair, J. D.: Drugs to decrease alcohol drinking. *Annals of Medicine* 22 (1990), 357–362

Valzelli, L.: The "isolation syndrome" in mice. *Psychopharmacologia* 31 (1973), 305–320

Wise, R. A.: The role of reward pathways in the development of drug dependence. *Pharmacology & Therapeutics* 35 (1987), 227–263

Wise, R. A. & Bozarth, M. A.: A psychomotor stimulant theory of addiction. *Psychological Review* 94 (1987), 469–492.